Ein Fall von Polyneuritis alcoholica combiniert mit Hysterie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Karl Gaugele,
approb. Arzt aus Donzdorf.

München, 1902.
Kgl. Hof- und Universitätsbuchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Ein Fall von Polyneuritis alcoholica combiniert mit Hysterie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Karl Gaugele,
approb. Arzt aus Donzdorf.

ACAD.
MED. BAT.
BURL.

München, 1902.
Kgl. Hof- und Universitätsbuchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent: Herr Professor Dr. J. von Bauer.

In den letzten Jahren hat sich auch in Deutschland allmählich mehr und mehr eine gegen den Alkohol als Genussmittel gerichtete Bewegung geltend gemacht. Mit welchem Erfolg mag dahingestellt sein. Neuerdings ist nun aber auch seine medizinische Verwendung als Excitans in Frage gestellt worden, indem nach den Untersuchungen von Kraepelin der Alkohol eine erregende Wirkung gar nicht besitzt, sondern vielmehr eine sofortige Herabsetzung der sensorischen und intellektuellen Funktionen unter Steigerung der motorischen bewirken soll, welch' letztere aber höchst wahrscheinlich nicht durch Erregung der motorischen Centralorgane, sondern durch Lähmung derjenigen Hirnfunktionen bedingt ist, an welche die Auffassung und Verarbeitung äusserer Eindrücke geknüpft ist. Die Arbeit erscheint nur leicht, weil das Gefühl der Schwere vermindert ist. In der That ist auch durch Versuche an grossen Truppenteilen nachgewiesen, dass die Leistungsfähigkeit durch Alkohol nicht nur nicht erhöht, sondern vielmehr erniedrigt wird. Immerhin soll dem Alkohol, besonders bei mässigem Genuss, nicht jede gute Eigenschaft abgesprochen werden. Aber die Zahl derselben ist im Vergleich zu den vielen und grossen Zerstörungen, welche er im Organismus bei seinem häufigen Missbrauch anrichtet, nur verschwindend klein. Gibt es doch kaum ein Gebiet der Pathologie, dem nicht der Alkohol seine Opfer schafft. Eine pathologisch ganz hervorragende Rolle spielen die Wirkungen des Alkohols auf das Nervensystem. So finden wir bei Geisteskrankheiten das Potatorium als eine der wichtigsten Ursachen. Aber auch das

periphere Nervensystem unterliegt der schädigenden Einwirkung des Alkohols, wie wir nachher sehen werden.

Gar lange Zeit war man über diese Wirkungen des Alkohols in unserem Organismus im unklaren. Zum ersten Male versuchte Magnus Huss im Jahre 1852 ein Bild der Alkoholwirkungen zu geben, wobei er vor allem auf die motorische Schwäche in den Beinen hinwies. Nach ihm war es zunächst Lancéreaux, der ein ziemlich treffendes Bild der Alkohollähmungen gab, während Leudet mehr den sensiblen Reizerscheinungen seine Aufmerksamkeit widmete. Sowohl diese Hyperästhesieen (von Leudet) der Alkoholiker, als auch ihre Lähmungen und Ataxien wurden bis zum Jahre 1884, entsprechend der bis dahin vorherrschenden Richtung, welche symmetrische Lähmungen (auch mit Sensibilitätsstörungen) auf Rückenmarkserkrankungen zurückführen zu müssen glaubte, als spinale Affektionen gedeutet. Diese Auffassung war vor allem noch bestärkt durch die Ausgangs der Sechziger Jahre erfolgte Entdeckung Charcots und Joffroys von der trophischen Funktion der grauen Vorderhornzellen bei der progressiven Muskelatrophie und essentiellen Kinderlähmung. Und diese Anschauung blieb so lange bestehen, trotzdem Lancéreaux und R. E. Thompson schon vorher bei Säufern Nervendegeneration bei doppelseitiger Extensorenlähmung konstatiert hatten. Als aber Leyden im Jahre 1880 nachgewiesen hatte, dass auch unabhängig von einer Affektion der grauen Vorderhörner des Rückenmarkes atrophische Lähmungen auftreten können und als durch die Untersuchungen der darauf folgenden Jahre die Krankheitsbilder der Neurotabes peripherica (Déjèrine) seu ataktischen Polyneuritis (Remak) — von Strümpell, Krüche, Raymond auch Pseudotabes genannt — und der spontanen und infektiösen symmetrischen amyotrophischen (seu paralytischen) Polyneuritis klar gelegt waren, gelangte man damit auch zu der Erkenntnis, dass in den meisten Fällen die

wichtigste und häufigste Ursache dieser peripheren Nervenerkrankung gerade der chronische Alkoholismus ist und zwar teils gemeinsam mit anderen Ursachen, teils die ausschliessliche, während das Rückenmark dabei keine oder ganz geringfügige — wohl nur sekundäre — Veränderung zeigt.

Den vielen seither veröffentlichten Fällen — die wichtigsten bis zum Jahre 1892 erschienenen sind gesammelt in der Dissertation von Karl Biedekarken, Freiburg i. B. — möge folgender angereiht worden.

Zuvor dürften aber vielleicht an dieser Stelle noch einige Worte über die verschiedenen Formen der Polyneuritis erwähnt werden. Eine systematische Einteilung derselben ist bereits verschiedenfach versucht worden. Doch tragen beinahe alle den Mangel an sich, nicht sämtliche Formen vollkommen von einem einheitlichen Gesichtspunkt aus zu decken. Auch die von Leyden krankt an diesem Übel. Denn wenn Leyden neben einer toxischen und infektiösen Form eine sensible Neuritis und eine solche nach Erkältungen und Überanstrengungen anführt, so ist dagegen einzuwenden, dass bei genauerem Zusehen schliesslich jede Polyneuritis auf eine Intoxikation zurückzuführen ist. Wie letztere im Körper vor sich geht, ist uns ja noch nicht näher bekannt. Dagegen wissen wir längst, dass gewisse Gifte, in unsern Organismus hereingebracht oder in seinem Innern entstanden, eine solche, die peripheren Nerven ergreifende Intoxikation erzeugen. Vom ätiologischen Standpunkt aus dürfte sich daher folgende Einteilung empfehlen.

Die Polyneuritis bedingt:

1. durch einen anorganischen Stoff: Blei, Arsenik, Phosphor;

2. durch einen organischen Stoff: Alkohol;

3. durch ein toxisches Ferment im Blut, dessen genauere Natur uns noch unbekannt, das aber in den meisten Fällen ein organisches oder chemisches Produkt der Entwicklung von Or-

ganismen ist. Diese Form kann wieder in zwei Klassen eingeteilt werden:

a) die primäre Form, bei welcher die Neuritis eine Teilerscheinung der ersten Wirkung des Virus ist,

b) die sekundäre, bei welcher das toxische Agens zuerst eine andere Krankheit bewirkt, an welche sich dann die multiple Neuritis anschliesst (Toxine).

Anamnese: J. G., 50 Jahre alt, ist seiner Beschäftigung nach Schreiner. Was die hereditären Verhältnisse anbelangt, so ist nach Angabe des Patienten seine Mutter an einer Nervenkrankheit gestorben, sein Vater an unbekannter Ursache. Vier Geschwister des Patienten leben und sind gesund. Eine Schwester starb im Wochenbett. Patient selbst will nie krank gewesen sein. Erst am 15. IX. 1901 bemerkte er ein Gefühl der Unruhe in den Gliedern und eine allmählich sich steigernde Unsicherheit bei Bewegungen der oberen und unteren Extremitäten. Zu gleicher Zeit trat Kriebeln und Ameisenlaufen vor allem in den oberen Extremitäten auf. Dieser Zustand dauerte bis zum 29. IX., wo Patient plötzlich zusammenstürzte und das Bewusstsein verlor, welches er erst am 30. IX. nachmittags wieder erlangte. Noch am 29. IX. in die psychiatrische Abteilung des Krankenhauses verbracht, zeigte er die Erscheinungen des Delirium tremens, welche jedoch bereits am 30. IX. wieder zu schwinden begannen. Am 2. X. in die innere Abteilung verbracht, bot er das nachher beschriebene Krankheitsbild dar. Anamnestisch sei noch bemerkt, dass dem Patienten Störungen im Sehen und Hören nicht aufgefallen sind; ebenso waren Appetit und Verdauung angeblich immer ohne Störung. Auch ist nie unwillkürlich Urin oder Stuhl abgegangen; dagegen klagt Patient über leichte Harnverhaltung. Starkes Potatorium wird zugestanden (früher 4—8 l Wein pro die, manchmal auch Branntwein dazwischen; in letzter Zeit an Stelle des Weines

täglich 6—8 l Bier). Infektion wird negiert, starke Exzesse in Venere dagegen zugegeben.

Status praesens: 2. X. 01. Als Allgemeinbefund ist anzugeben: Der Patient zeigt mittelkräftigen Körperbau, mittleren Ernährungszustand, leichte Anämie. Die Haut ist feucht, mit zahlreichen pigmentlosen Flecken versehen. Keine Drüsenschwellungen oder Knochenauftreibungen.

Respiration: Thorax gut gebaut, Clavikulargruben beiderseits eingesunken. Lungengrenzen nicht erheblich verschieblich. Atmung rein vesikulär, regelmässig, nicht besonders ausgiebig. Frequenz der Atemzüge: 24 in der Minute.

Cirkulation: Herzdämpfung leicht verbreitert. Herzaktion rhythmisch, Töne rein, der Puls kräftig, regelmässig, durchschnittlich 80 Schläge in der Minute.

Digestion: Zunge leicht belegt, Rachen etwas gerötet. Appetit und Verdauung gut. Leib nicht druckempfindlich. Leber und Milz sind ohne Besonderheiten, nicht palpabel.

Urin etwas konzentriert. Durchschnittliche Menge 800 bis 1000 ccm. Er enthält weder Zucker noch Eiweiss.

Spezieller Nervenstatus. Die Erscheinungen des Delirium tremens sind vollkommen geschwunden, und das Sensorium ist jetzt vollkommen klar. Nur gibt Patient an, noch etwas leicht vergesslich zu sein. Patient schläft bei Nacht ca. sechs Stunden.

Motilität: Schliessen der Augen und des Mundes geht gut von statten. Ebenso sind die Bewegungen der übrigen Gesichtsmuskulatur vollkommen unbehindert. Dagegen finden wir eine Störung der Funktion der Zungenmuskulatur vor. Die Zunge wird zwar gerade herausgestreckt, zeigt aber dabei einen grobschlägigen Tremor. Auch ist die Sprache etwas langsam und schwerfällig, weil — wie Patient angibt — die Zunge zu schwer sei. Im übrigen zeigen sich von seiten der Gehirnnerven keine Besonderheiten.

An den oberen Extremitäten sind die Muskeln im grossen ganzen mässig atrophisch, nur die Interossei und Lumbricales etwas stärker. Dementsprechend sind auch die Bewegungen der Arme im allgemeinen frei; doch tritt bei jeder Bewegung ein grobschlägiger Tremor auf, der in der Ruhe, wenn die Arme auf der Unterlage aufliegen, ganz fehlt. An den Händen aber ist deutliche Parese zu konstatieren. Die grobe Kraft mangelt vollkommen. Aktive Bewegungen der Finger beinahe unmöglich.

An den unteren Extremitäten ist die Muskelatrophie etwas deutlicher ausgesprochen. Es können an den Beinen nur geringe Bewegungen ausgeführt werden. Beugung und Streckung ist im Hüft- wie im Kniegelenk zwar möglich, wird aber nur mit grosser Mühe ausgeführt; noch schwerer geht die aktive Bewegung im Fussgelenk vor sich, während die Zehen nur mehr im geringsten Masse vom Patienten aktiv bewegt werden können. Dagegen sind passive Bewegungen überall ohne Schmerzen und ohne Widerstand ausführbar. Gehen und Stehen ist vollständig unmöglich. Beim Versuch dazu tritt heftiger klonischer Krampf der gesamten Beugungsmuskulatur auf, der besonders in der Achillessehne ausgesprochen ist, so dass Patient nur mit der Fusspitze auf den Boden kommt. Die Atmung ist dabei sehr beschleunigt und angestrengt. Das Ergebnis der später ausgeführten elektrischen Untersuchung siehe unten.

Sensibilität: Die subjektiven Störungen sind nur gering. Seit der Aufnahme ins Krankenhaus besteht nur noch zuweilen Ameisenlaufen in den untern Extremitäten. Daneben hat Patient öfters das Gefühl, als ob heisses Wasser durch die Adern liefe. Schmerzen sind weder spontan vorhanden, noch auf Palpation oder Druck der Nerven auszulösen.

Die objektive Untersuchung ergibt folgendes Resultat: Es besteht leichte Hyperästhesie. Die Berührungsempfindung ist überall erhalten, doch etwas verlangsamt. An den Unterschenkeln wird „Spitz“ und „Stumpf“ nicht deutlich

unterschieden; ebenso ist das Erkennen von „Rund“ und „Eckig“ unmöglich (Patient gibt eine Münze, auf den Unterschenkel aufgelegt, als viereckig an). Die Spitzen des Tasterzirkels werden an den Beinen noch bei $4^1/_2$ cm Abstand als eine empfunden; an den Fingerspitzen dagegen wird schon die Entfernung von 3 mm deutlich als getrennt erkannt. Das Schmerzgefühl ist ebenfalls erhalten: Nadelstiche werden überall empfunden. Der Ortssinn (Lokalisationsvermögen) ist etwas herabgesetzt, indem Patient bei geschlossenen Augen eine mit dem Finger berührte Stelle seiner Haut nicht genau anzugeben, resp. zu zeigen vermag. Der Temperatursinn ist erhalten; doch vermag Patient oft erst nach längerem Kontakt mit dem warmen resp. kalten Gegenstand letzteren richtig zu beurteilen. Die Sensibilität der tieferen Teile (Muskelsinn) zeigt keine Störungen; ebenso das Gefühl für Lage im Raum.

Reflexe: Was letztere anbelangt, so sind Patellar-, Fusssohlen-, Handteller- und Cremasterreflex nicht auslösbar, dagegen sind Rachen- und Bauchdeckenreflex gesteigert. Der Cornealreflex ist erhalten, ebenso die Pupillenreaktion. Fussklonus fehlt.

Coordination: Die Prüfung der komplizierteren coordinierten Bewegungen ergibt sowohl an den oberen Extremitäten (Aufsuchen der Nasenspitze mit der Fingerspitze) als auch an den unteren Extremitäten (Kniehakenversuch) deutliche Ataxie.

Trophische Störungen: Diese haben wir schon näher ausgeführt: Mässige Atrophie an den oberen, etwas stärkere an den unteren Extremitäten. Die Messung ergibt einen Umfang

am	rechten	Oberarm	von 25 cm
„	linken	„	„ 25 „
„	rechten	Vorderarm	„ 17 „
„	linken	„	„ 17 „
„	rechten	Oberschenkel	„ 38,5 „
„	linken	„	„ 40,0 „

am rechten Unterschenkel von 29 cm
„ linken „ „ 30 cm;

es besteht also eine geringe Umfangsdifferenz zu Ungunsten der rechten unteren Extremität.

12. X. 01. Das Krankheitsbild hat sich nur wenig verändert. In motorischer Beziehung hat sich die Parese der Zungenmuskulatur, soweit sie sich in langsamer schwerfälliger Sprache kundgab, vollkommen gehoben. Dagegen besteht noch grobschlägiger Tremor bei Bewegungen der Zunge. Die grobe Kraft in den oberen Extremitäten, anfangs vollkommen mangelnd, ist bereits deutlich wieder erkennbar, indem Patient bereits ohne Hilfe die Speisen wieder zum Munde bringt. Doch ist der Händedruck beiderseits noch sehr schwach. Ferner können gewisse Bewegungen der Finger, wie Beugen, Faustmachen, Katzenpfötchenmachen, besonders Daumen einschlagen, zwar besser wie anfangs, jedoch nur mit grosser Mühe ausgeführt werden. Beim Schreiben tritt noch starker Tremor auf. Das Geschriebene hat auch mehr den Charakter der sogenannten Zitterschrift, als den der ataktischen. Die aktive Beweglichkeit der Zehen ist eher noch vermindert. Der Urin wird jetzt vom Patienten mit weniger grosser Anstrengung entleert.

20. X. 01. Ein Symptom, das bisher ganz fehlte, ist mit dem gestrigen Tage plötzlich aufgetreten. Patient klagt nämlich über spontane, in der Gegend des Kreuzes entstehende, in das ganze rechte Bein ausstrahlende Schmerzen.

25. X. 01. Der Tremor ist entschieden vermindert, besonders rechts. Die grobe Kraft ist ebenfalls wieder ein wenig gebessert. Faust- und Katzenpfötchenmachen gelingt jetzt ganz gut, dagegen Daumeneinschlagen noch nicht. Die Schmerzen, die sich in den letzten Tagen mehr in den Unterschenkeln lokalisiert hatten, sind seit gestern wieder ganz verschwunden. Hingegen klagt Patient seit einigen Tagen wieder über stärkere

Harnverhaltung. Die am 25., 26. und 28. X. erfolgte elektrische Untersuchung s. unten.

28. X. 01. Die heutige ausführlichere Prüfung des Nervensystems ergab folgendes Resultat:

Motilität: Die Zunge wird gerade herausgestreckt, zeigt aber noch immer grobschlägigen Tremor. In den oberen Extremitäten sind sämtliche Bewegungen frei ausführbar, doch stets von dem grobschlägigen Tremor begleitet, der bei längerem Ausführen der Bewegungen an Intensität zunimmt. Der Tremor ist links mehr ausgeprägt wie rechts. Die Bewegungen der unteren Extremitäten sind immer noch sehr beschränkt (am meisten in den Fuss- und Metatarsal-Phalangealgelenken). Alle Bewegungen sind auch hier von grobschlägigem Tremor begleitet.

Beim Versuch zu stehen, tritt allgemeiner starker Tremor auf und diffuse Erweiterung sämtlicher Hautgefässe. Die Coordinationsprüfung ist deswegen beschränkt auf den sogenannten Kniehakenversuch.

Sensibilität: Die Berührungsempfindung ist beinahe vollkommen erhalten. Im Gebiet des Hautastes des Nervus peroneus profundus rechts wird „Spitz“ und „Stumpf“ nicht gut unterschieden. Im Gebiet der Nervus peron. superficialis und des Nervus communicans tibialis rechts zeigt sich keine Störung. In den gleichen Hautästen links wird häufig „Spitz“ als „Stumpf“ bezeichnet. Im Gebiete des Nervus saphenus rechts finden wir Hypalgesie, im Gebiete des Nervus communicans peron. rechts wird „Warm“ und „Kalt“ nicht deutlich unterschieden. Betreffs des oben genannten Nervus peron. prof. rechts ist noch zu bemerken, dass in den mehr oben gelegenen Gebieten desselben normales Unterscheidungsvermögen zwischen „Spitz“ und „Stumpf“ besteht. Subjektive Sensibilitätsstörungen zeigen sich noch als Parästhesien in beiden unteren Extremitäten. Schmerzen sind nicht mehr vorhanden.

Reflexe: Hier haben sich einige kleine Veränderungen

eingestellt. Der Patellarreflex ist völlig aufgehoben, der Fussklonus rechts angedeutet, links nicht auslösbar. Der Fussohlenreflex fehlt beiderseits, ebenso der Cremasterreflex rechts völlig, während er links vorhanden ist. Bauchdeckenreflex ist etwas gesteigert, besonders links. Periost- und Sehnenreflexe der oberen Extremitäten nur teilweise deutlich vorhanden. Würgreflex ist leicht zu erhalten. Conjunctival- und Cornealreflex beiderseits vorhanden.

Accommodation: Die Pupillen reagieren bei der Accommodation und bei Lichteinfall prompt und sind auf beiden Seiten gleich weit.

Elektrische Untersuchung.

Datum	Links	Nerv resp. Muskel	Rechts	Bemerkungen
		1. Nervus cruralis.		
25. X. 01.	88,0	Farad.	101,3	Zuckungen blitzartig
	8,0	K. S. Z.	8,0	
	10,0	A. S. Z.	10,0	
	über 30,0	A. O. Z.	28,0	
		2. Nervus tibialis anticus.		
	114,6	Farad.	104,0	Zuckungen blitzartig
	4,0	K. S. Z.	6,0	
	10,0	A. S. Z.	12,0	
	über 30,0	A. O. Z.	28,0	
		3. Nervus ulnaris.		
	114,6	Farad.	104,0	Zuckungen blitzartig
	8,0	K. S. Z.	4,0	
	8,0	A. S. Z.	4,0	
	24,0	A. O. Z.	20,0	
		4. Nervus radialis.		
26. X. 01	80,0	Farad.	101,3	Zuckungen blitzartig
	4,0	K. S. Z.	5,0	
	5,0	A. S. Z.	7,5	
	8,0	A. O. Z.	11,0	
		5. Nervus medianus.		
	85,3	Farad.	99,6	Zuckungen blitzartig
	4,5	K. S. Z.	3,5	
	7,0	A. S. Z.	5,0	
	8,0	A. O. Z.	5,0	

Datum	Links	Nerv resp. Muskel	Rechts	Bemerkungen
		6. Nervus peroneus.		
26. X. 01	124,0	Farad.	111,0	Zuckungen blitzartig
	5,0	K. S. Z.	4,0	
	9,0	A. S. Z.	14,0	
	15,0	A. O. Z.	18,0	
		1. Musculus deltoideus.		
28. X. 01.	133,0	Farad.	110,0	Zuckungen blitzartig
	1,5	K. S. Z.	0,5	
	5,5	A. S. Z.	4,5	
	22,0	A. O. Z.	18,0	
		2. Muscul. oppon. pollicis		
	110,0	Farad.	116,0	Zuckungen blitzartig
	2,5	K. S. Z.	2,0	
	6,5	A. S. Z.	2,5	
	10,0	A. O. Z.	10,0	
		3. Musc. supinator longus.		
	113,3	Farad.	114,6	Zuckungen blitzartig
	1,5	K. S. Z.	3,0	
	3,5	A. S. Z.	3,5	
	5,0	A. O. Z.	15,0	
		4. Musculus sartorius.		
	110,6	Farad.	96,0	Zuckungen blitzartig
	2,0	K. S. Z.	6.0	
	6,0	A. S. Z.	8,0	
	über 25,0	A. O. Z.	über Strom-maximum	
		5. Musc. extens. digit. ped. com.		
	96,0	Farad.	80,0	Zuckungen blitzartig
	3,5	K. S. Z.	4,0	
	5,0	A. S. Z.	8,0	
	8,5	A. O. Z.	14,0	
		6. Musc. gastrocnemius.		
	89,3	Farad.	89,3	Zuckungen blitzartig
	7,0	K. S. Z.	6,0	
	7,5	A. S. Z.	9,0	
	24,0	A. O. Z.	über 24,0	

Ehe wir zur Diagnose übergehen, möge hier der Deutlichkeit halber, ein kurzer, den Inhalt der Krankengeschichte rekapitulierender Überblick gegeben werden: Ein 50jähriger Mann,

der häufig in Baccho et Venere excedierte, erkrankt plötzlich — ohne eine äussere Veranlassung — unter den Erscheinungen des Delirium tremens mit Paraesthesien und Paresen der obern und untern Extremitäten.

Weitere Hauptsymptome sind: Ataxie, Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, Atrophie der Muskeln und Sensibilitätsstörungen. Und zwar stehen im Vordergrund die motorisch-ataktischen, während die Störungen der Sensibilität nur gering sind.

Diagnose: Unsere nächste Aufgabe ist nun, die von uns aufgestellte Diagnose: Polyneuritis alcoholica durch Vergleich mit anderen, klinisch ähnlich verlaufenden Krankheitsbildern zu erhärten.

In erster Linie kommt differential-diagnostisch die Tabes dorsalis in Betracht. Auch unser Fall zeigt mit Tabes die Aufhebung des Patellarreflexes, Ataxie, Paresen und Schmerzen gemein.

Gegen Tabes spricht aber vor allem der akute Beginn dieses Krankheitsfalles, während ja bei Tabes das Krankheitsbild langsam und allmählich auftritt und sich erweitert. Schon Déjèrine hat darauf hingewiesen, dass bei ataktischen Alkoholikern, wo Lähmungen noch gar nicht vorhanden sind, bereits frühzeitig sich Schwächezustände in den Muskeln einstellen, während bei Tabes die rohe Kraft noch lange erhalten bleibt. Die Lähmungen sodann treten bei Tabes erst im Spätstadium auf, bei Polyneuritis dagegen als eines der ersten Zeichen. Auf unsern Fall zurückkommend, sehen wir hier einen ganz akut auftretenden Krankheitsbeginn mit sofortigem Einsetzen von Paresen in den obern und besonders in den untern Extremitäten. Schon dieser Umstand allein würde Tabes ausschliessen. Suchen wir nach weiteren differential-diagnostischen Merkmalen, so finden wir, dass hier so viele, für die Diagnose „Tabes“ so wichtige Symptome fehlen, wie: Doppeltsehen, reflektorische Pupillenstarre, grössere Blasenstörungen, Gürtelgefühl etc.

Das bei Beginn der Krankheit zum Ausbruch gekommene Delirium tremens ist nach Bernhard, Tiling, S. Rosenberg direkt als ein der Alkoholneuritis angehöriges Symptom zu deuten.

Sodann zeigen die Schmerzen, über welche unser Patient zeitweilig klagte, durchaus nicht den der Tabes eigentümlichen Charakter der lanzinierenden Schmerzen, sondern dieselben sind mehr reissend.

Endlich ist noch das äthiologische Moment des Alkoholmissbrauchs zu Gunsten einer Polyneuritis alcoholica zu verwerten. Aus den angeführten Gründen können wir Tabes mit Sicherheit ausschliessen.

Sehr schwierig ist oft die Unterscheidung zwischen Poliomyelitis acuta anterior und der amyotrophischen seu paralytischen Form der Alkoholneuritis. Namentlich kommen, wie Remak ausführt, solche Fälle von akut oder subakut aufgetretenen amyotrophischen symmetrischen Lähmungen in Betracht, bei welchen Schmerzen, Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme und Muskeln, sowie Sensibilitätsstörungen ganz oder beinahe ganz fehlen. Waren ja doch in den Jahren, bevor das Krankheitsbild der Polyneuritis klargelegt war, gar manche Fälle als Poliomyelitis beschrieben, die wir wohl bestimmt zur Polyneuritis zu rechnen haben; so zwei Fälle von Fischer 1882, ein Fall von Strümpell 1883, von Stintzing 1885 und manche andere.

Als dann aber in den darauffolgenden Jahren der Polyneuritis gar zu grosse Bedeutung zugemessen und infolgedessen die Poliomyelitis ganz in den Hintergrund gedrängt wurde. trat Erb wiederum zu Gunsten der Poliomyelitis auf. In diesem Sinne ist auch die aus seiner Klinik hervorgegangene Arbeit von S. Rosenberg (1890) geschrieben.

Im Anschluss an Fälle der Erb'schen Klinik sucht Rosenberg eine genaue Differentialdiagnose zwischen Poliomyelitis und Neuritis multiplex zu stellen und kommt zu folgendem, hier in seinen Hauptpunkten aufgezeichnetem Resultate:

Die Poliomyelitis tritt entweder ohne jede äussere Ursache oder nach Erkältungen auf bei jugendlichen, kräftigen, erblich nicht belasteten Individuen. Bei Polyneuritis dagegen findet man immer ganz bestimmte Ursachen, wie chronischen Alkoholismus, akute Infektionskrankheiten, Diabetes u. s. w. Sie befällt vor allem hereditär belastete Individuen.

In unserem Falle beträgt einerseits das Alter des Patienten bereits 50 Jahre und andererseits ist er erblich belastet und chronischer Säufer. Wenn Rosenberg als zweites Unterscheidungsmerkmal für die Polyneuritis einen mehr chronischen Beginn der Krankheitserscheinungen nennt, so würde das eigentlich gegen unsere Diagnose: Polyneuritis alcoholica, sprechen. Doch tritt v. Strümpell mehr für einen akuten Beginn ein, und Rosenberg selbst führt in seiner Arbeit an, dass in 53 Fällen von Polyneuritis alcoholica die Krankheit sich siebenmal mit Delirium tremens einleitete, was doch immerhin einen mehr akuten Eintritt zur Voraussetzung hat. Bezüglich der Motilität weist Rosenberg auf das Befallensein von synergischen Muskelgruppen bei Poliomyelitis hin im Gegensatz zu den zwar symmetrischen, aber im allgemeinen mehr unregelmässig auftretenden Paresen und Paralysen bei Polyneuritis. Mit Remak macht er weiter darauf aufmerksam, dass bei Polyneuritis die Lähmung resp. Parese vor allem die distalen Enden der Extremitäten befällt, was auch für unsern Fall vollkommen zutrifft.

Die anfängliche Affektion der Gehirnnerven (Hypoglossus) spricht ebenfalls für Polyneuritis. Die elektrische Reaktion, die Muskelatrophie und die Sehnenreflexe lassen sich wegen ihres bei Polyneuritis so verschiedenen und mannigfachen Verhaltens diagnostisch nicht verwerten. Dagegen bieten uns ein sehr wichtiges Unterscheidungsmerkmal die Störungen der Sensibilität. Denn während solche, sowohl subjektive wie objektive, bei Polyneuritis immer, wenn auch manchmal nur in geringem Grade vorhanden sind, fehlen bei Poliomyelitis die objektiven vollkommen.

Hier haben wir, wenn auch nicht stark ausgesprochene, so doch deutlich nachweisbare, subjektive und objektive Störungen. Bei Poliomyelitis endlich zeigt die Psyche keine Störungen; hier aber Delirium tremens.

Weiterhin käme in Frage Myelitis transversa chronica. Die gewöhnlich zu Gunsten der Polyneuritis angeführten Schmerzen können wir hier kaum verwerten, da dieselben anfangs vollkommen fehlten und späterhin nur kurze Zeit bestanden; übrigens sind die Schmerzen auch gar kein sicheres diagnostisches Zeichen, da solche auch bei Myelitis, sobald das Wurzelgebiet mitbetroffen ist, in grosser Stärke vorhanden sein können. Da auch die Druckempfindlichkeit der Nerven fehlt, können wir unsere Diagnose nur stützen auf das Freibleiben von Störungen der Blasen- und Stuhlentleerung, wie sie manchmal bei Myelitis lumbalis vorzukommen pflegen und das Fehlen von Reflexen, welch' letztere z. B. bei Myelitis dorsalis im Gegenteil gesteigert sind. Ausserdem spricht die gleichartige Erkrankung von Arm und Bein im Sinne einer schlaffen Lähmung gegen Myelitis. Die Lokalisation in den Armen wiese auf eine Erkrankung des Cerkivalmarkes hin; dann würden aber die unteren Extremitäten spastisch gelähmt sein.

Haben wir auf diesem Wege die übrigen hauptsächlichst in Betracht kommenden Krankheitsbilder ausschliessen und die Diagnose „Polyneuritis alcoholica“ feststellen können, so bleibt uns noch übrig, die spezielle Form, in der sie hier auftritt, zu bestimmen. Unterscheidet man mit v. Leyden eine hyperästhetische, amyotrophisch-paralytische und ataktische Form, so gehört unser Fall der letztgenannten an, wenn er auch, wie alle ähnliche Fälle, Störungen der anderen Funktionen zugleich aufweist. Bezugnehmend auf unsere zu Anfang gegebene ätiologische Einteilung müssen wir die vorliegende Form als eine exogene toxische bezeichnen. Das die Intoxikation bewirkende Gift ist organischer Natur: Alkohol.

Epikrise. Zum Schlusse wollen wir eine kritische Beleuchtung unseres Krankheitsbildes folgen lassen, um festzustellen, inwieweit dasselbe mit der durch die Ergebnisse der letzten Jahre zu Recht bestehenden Symptomatologie der Polyneuritis alcoholica sich deckt resp. davon abweicht.

Beginn: Was den Beginn der Krankheit anbelangt, so kommt Rosenberg — wie oben schon erwähnt — zu dem Resultat, dass der chronische Beginn gegen den akuten überwiegt (im Verhältnis von 30:24), während v. Strümpell in seiner „Speziellen Pathologie und Therapie“ (Band III) einen vorwiegend akuten Beginn angibt. Auch in unserem Falle zeigten sich die schwereren Symptome plötzlich mit Ausbruch des Delirium tremens; doch ist zu beachten, dass leichtere Störungen auch schon einige Wochen zuvor bestanden.

Die Allgemeinsymptome zeigen keine Besonderheiten. Die bei Alkoholikern so häufigen Beschwerden des Digestionsapparates (Vomitus matutinus etc.) fehlen hier gänzlich. Der Patient ist konstant fieberlos. Im Anschluss hieran mag auch die zuerst von Strümpell (1883) nachgewiesene Tachycardie als Symptom der Polyneuritis Erwähnung finden.

Noch im selben Jahr veröffentlichte Vierordt einen ähnlichen Fall, bei dem die Pulsfrequenz auf 150 stieg. Diese meistenteils auf eine Affektion des Vagus zurückgeführte Erscheinung konnte in unserem Falle nicht konstant nachgewiesen werden. Die durchschnittliche Frequenz schwankte zwischen 80—90 Schlägen, doch erreichte sie einigemal die Höhe von 108 Schlägen.

Die psychischen Störungen sind gerade bei der Alkoholneuritis sehr häufig („Polyneuritische Psychosen“!). Wie oben schon ausgeführt, finden wir auch in Rosenbergs Arbeit angegeben, dass unter 53 Fällen von Alkoholneuritis siebenmal die Krankheit mit Delirium tremens sich einleitete; was die so oft angegebene Gedächtnisschwäche anbelangt, so ist sie in

unserem Falle nur ganz unbedeutend und erreicht lange nicht die Höhe der Demenz, wie z. B. in den Fällen von Seefeld (München 1899) und Gmeinder (Erlangen 1898) angegeben und ausführlich beschrieben ist.

Motilität: Die Gehirnnerven zeigen sich nicht selten bei Polyneuritis ziemlich schwer affiziert. So konnten auch wir eine besonders anfangs nicht unbedeutende Parese der Zungenmuskulatur konstatieren. Dagegen ist von den bei Polyneuritis sonst so häufigen Lähmungen der Augenmuskeln (Abducenslähmung, Ptosis) gar nichts zu merken. Im übrigen pflegen sich die Paresen resp. Paralysen auf die Extremitäten zu beschränken, während die Muskulatur des Rumpfes meist verschont bleibt. So auch in unserem Falle. Derselbe zeigt ferner die schon erwähnte Erscheinung, dass die Parese gegen die Peripherie zu an Stärke zunimmt. Die paralytischen Muskeln fallen gewöhnlich einer mehr oder weniger starken Atrophie anheim, wie sie auch hier die Muskeln an den untern Extremitäten und an den obern besonders die Interossei in allerdings nur geringem Masse zeigen. Von motorischen Reizerscheinungen ist vor allem der Tremor zu nennen.

Wir haben oben unsern Krankheitsfall als der ataktischen Form der Polyneuritis zugehörig bezeichnet, welche ungefähr dem von Déjèrine als „Neurotabes“ benannten Krankheitsbilde entspricht. Schon Déjèrine bezeichnete damals als Hauptursache dieser ataktischen Form den chronischen Alkoholismus, was auch bald durch viele andere Autoren wie Dreschfeld, Krüche, v. Strümpell u. a. bestätigt wurde. Um ein Bild ihrer Häufigkeit zu geben, sei hier die Angabe von Remak angeführt, wonach er unter 30 Fällen von Polyneuritis alcoholica 13 Neurotabiker hatte.

Ausser Ataxie finden wir auch noch die andern Symptome der Neuro- seu Pseudotabes, nämlich die subjektiven und objektiven Sensibilitätsstörungen und die Aufhebung des Knie-

phänomens. Das Romberg'sche Phänomen konnte nicht geprüft werden, da der Kranke weder stehen noch gehen kann.

Um kurz noch auf die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln einzugehen, so sind diese Befunde bei Polyneuritis so verschieden, dass sich keine bestimmte Norm aufstellen lässt. Von der einfachen quantitativen Herabsetzung der Erregbarkeit bis zur partiellen ja totalen Entartungsreaktion berichten uns die früher veröffentlichten Fälle. Nach Stintzing beginnt die galvanische Erregbarkeit für den Nervus radialis, z. B. normal bei 0,9—2,7 Milliampères; bei unserm Patienten dagegen fanden wir die erste Zuckung links erst bei 4,0, rechts bei 5,0 M. Auch sehen wir, dass beim Nervus radialis, ulnaris, medianus die Anodenschliessungszuckung kaum oder gar nicht später eintritt als die Kathodenschliessungszuckung.

Ob man dieses Naherücken der Anodenschliessungszuckung zur Kathodenschliessungszuckung bei manchen Muskeln schon als qualitative Veränderung auffassen darf, möchte ich dahin gestellt sein lassen. Auf keinen Fall konnte aber eine träge Zuckung oder auch nur eine Verlangsamung derselben festgestellt werden. Alle geprüften Muskeln mit Ausnahme des Musculus deltoideus und opponens pollicis zeigen rechts geringere Erregbarkeit als links.

Sensibilität: Die bei Polyneuritis meist sich zeigenden Sensibilitätsstörungen traten bei unserem Falle nur wenig in den Vordergrund. Namentlich sind objektive Störungen nur in geringem Grade nachweisbar; etwas deutlicher treten die subjektiven vor; doch fehlen spontane Schmerzen beinahe ganz.

Eine Analogie dürfen wir wohl in einem von Lancéreaux mitgeteilten Falle, der ganz schmerzlos verlief, suchen. Im allgemeinen wird ja auch von Leube behauptet, dass bei Polyneuritis die Sensibilitätsstörungen gegenüber den motorischen in den Hintergrund treten.

Die trophischen Störungen betreffend, haben wir schon oben die Atrophie der Muskeln angeführt. Weitere, namentlich die so häufigen der äusseren Haut (Glanzhaut etc.) waren hier nicht zu bemerken. Es erübrigt noch, einiges über die Blasen- und Mastdarmlähmungen zu sagen. Ihr Fehlen wird gewöhnlich — wie auch oben von uns — als differentialdiagnostisches Zeichen für Polyneuritis verwertet. Auch in unserm Falle wurden Urin und Stuhl nie unwillkürlich entleert. Dagegen besteht seit Beginn der Erkrankung beinahe ununterbrochen leichte Retentio urinae, was in Anbetracht des Umstandes, dass die übrigen Störungen der Motilität im Sinne einer Parese bestehen, wohl auch im Sinne einer Parese des Musculus detrusor vesicae aufzufassen ist.

Prognose: Dieselbe ist im allgemeinen eine recht günstige und sind Fälle von vollkommener Heilung in ziemlicher Anzahl berichtet. Von Remak wird nun zwar der auch in unserem Falle vorhandene, bei Kontraktur der Achillessehne auftretende Spitzfuss als ein ziemlich ungünstiges Symptom angesehen (quoad restitutionem completam). Die geringen (nur quantitativen) Störungen der elektrischen Erregbarkeit aber und den bisherigen Verlauf berücksichtigend, dürfen wir wohl einen günstigen Ausgang vorhersagen.

Damit hatten wir am 30. X. 01 unsere Betrachtungen über diesen Krankheitsfall abgeschlossen. Wenn wir heute noch einige weitere folgen lassen, so ist dies dadurch notwendig geworden, dass zu dem oben geschilderten Krankheitsbilde noch Symptome einer anderen Krankheit, nämlich der Hysterie, hinzutraten. Dieselben, vielleicht zum Teil nur zuvor verdeckt durch die akuten Erscheinungen der ersten Krankheit, traten mit der Besserung und dem Zurücktreten dieser ersten Krankheitserscheinungen von Tag zu Tag deutlicher hervor. Ehe wir näher auf dieselben eingehen, mögen hier noch einige Daten der Krankengeschichte zuerst angeführt werden.

19. XI. 01. Patient gibt an, dass er nach dem Elektrisieren mehr Kraft in seinen Händen, besonders in der rechten, verspüre. Auch zeigt dieselbe nach dem Elektrisieren keinen so beträchtlichen Tremor wie zuvor. Die Harnverhaltung ist nur mehr unbedeutend.

10. XII. 01. Der grobe an klonisch-tonische Krämpfe erinnernde Tremor, der früher beim Versuch zum Stehen und Gehen bestand, ist bedeutend geringer geworden, so dass Patient jetzt allein das Bett zu verlassen und mit Unterstützung auf einer Seite im Saal auf- und abzugehen vermag. Wenn auch Patient hierauf noch etwas tachypnoisch wird, so ist dies doch lange nicht mehr in dem Grade der Fall wie zuvor. Der Patellarreflex ist rechts schwach, links nicht auslösbar.

Die nunmehr folgenden Symptome haben wir zum grössten Teil schon oben als Erscheinungen der Polyneuritis alcoholica aufgeführt. Es ist nun unsere Aufgabe, zu entscheiden, inwieweit dieselben wirklich durch die Polyneuritis bedingt sind und inwieweit sie dem Krankheitsbilde der Hysterie zuzurechnen sind. In ätiologischer Beziehung möchte ich noch vorausschicken, dass die oben erwähnte erbliche Belastung eine Disposition ja auch für die Hysterie schaffen kann, wozu noch in unserm Falle die erworbene Disposition hinzukommt, infolge des Alkoholmissbrauchs und der geschlechtlichen Überreizung, welche, wie von Strümpell in seinem Lehrbuch, III. Bd., anführt, zwar nicht direkt, aber durch Vermittlung psychischer Momente zur Hysterie führen kann. Von den Symptomen kommen in erster Linie in Betracht die Sensibilitätsstörungen. Zu einem gewissen Teil sind letztere wohl sicher durch die Neuritis bedingt; so möchte ich die anfänglich bestehende Hyperästhesie, die gleichzeitig auftretenden Parästhesien wie Ameisenlaufen, Pelzigsein und endlich die nur kurze Zeit sich zeigenden Schmerzen unbedingt der Polyneuritis zuschreiben.

Dagegen dürfen wir mit Recht die Störungen der Berührungsempfindung zu Gunsten der Hysterie erklären. Wir fanden oben, dass im Gebiet des Hautastes des Nervus peron. profundus rechts und links in dessen unterem Teile „Spitz“ und Stumpf“ nicht unterschieden werden, während die anliegenden Bezirke ganz normales Unterscheidungsvermögen besitzen. Ferner wurde im Gebiet des Nervus communicans peron. rechts Warm und Kalt nicht deutlich unterschieden. Wir haben also hier sogenannte anästhetische Inseln vor uns, da nicht der Hautast in seiner ganzen Ausdehnung ergriffen ist, und da in einem Gebiet die Berührungsempfindung, im andern der Temperatursinn Not gelitten haben. Ein sehr häufiges Stigma der Hysterie ist weiterhin die „hysterische Lähmung“. Meist betrifft dieselbe die Extremitäten, besonders die Beine. „Eine der häufigsten Formen — so führt v. Strümpell in seinem Lehrbuch aus — besteht darin, dass die Patienten die Fähigkeit zu gehen und zu stehen verloren haben. Sie liegen im Bett oder auf dem Sopha und können dabei ihre Beine zuweilen ganz gut anziehen und wieder ausstrecken. Sobald die Kranken aber gehen und stehen sollen, knicken sie zusammen, fangen an zu zittern, bekommen eine rasche krampfhafte Respiration und machen auch nicht den geringsten Versuch, ihre Beine zu gebrauchen.“ Diese Schilderung trifft auf unseren Fall so genau zu, dass man gerne geneigt wäre, die Diagnose: hysterische Abasie und Astasie ohne weiteres zu acceptieren. Den jetzigen Zusand müssen wir auch in der That als solchen auffassen, ohne aber damit sagen zu wollen, dass diese Erscheinung von Anfang an als eine hysterische zu betrachten war. Im Gegenteil wissen wir ja, dass solche Körperteile, auf welche bei der in ätiologischem Sinne wirkenden, plötzlichen oder allmählichen psychischen Erregung die Aufmerksamkeit vorzugsweise hingelenkt wird, später oft auch der Sitz der nervösen Affektion sind. In unserem Falle war es die Neuritis in den unteren Extremitäten,

die für den Kranken eine beständige psychische Alteration bildete und dadurch zum auslösenden Momente für die Hysterie wurde. — Den bei allen Bewegungen (auch beim Sprechen) auftretenden Tremor der gesamten Muskulatur (auch des Kopfes) können wir dagegen wohl nur als ein Symptom der Hysterie auffassen.

Weiterhin dürfen wir wohl zum grössten Teil die vasomotorischen Störungen auf ihre Rechnung setzen, weil sie sich auch an Stellen (Gefässfüllung im Gesicht) finden, wo keine Neuritis bestanden hatte. Was die Psyche anbelangt, so zeigt sie uns in diesem Falle nicht das gewöhnliche Bild des reizbaren, launenhaften, hysterischen Kranken. Dagegen ist er gerne zu Affekten geneigt, besonders wenn er auf seine Krankheit zu sprechen kommt, mit der er sich — wie alle Hysterischen — gerne und häufig beschäftigt. Ausserdem kontrastiert die anfangs von ihm beobachtete Ruhe aufs stärkste mit der heute manchmal ganz extremen Lebhaftigkeit. Am Schlusse dürfen wir ein für die Hysterie so ungemein charakteristisches Symptom, die Suggestibilität, nicht unerwähnt lassen. Auch in unserm Falle war ihr wohlthätiger Einfluss nicht zu verkennen, wenn man dem Kranken zuspricht und ihn führt, kann er bereits ganz gut gehen. Auch hat die Anwendung der Elektrizität, welche ja bei Hysterie gerade ihre Wunder zu wirken pflegt, auf den Kranken auf das günstigste eingewirkt. In ätiologischer Beziehung ist der vorausgegangene Alkoholismus wichtig; in symptomatischer einmal der Beginn der Krankheit mit Delirium tremens, ferner die Ataxie, und vor allem die Atrophie, da bis jetzt nicht bekannt, dass bei Hysterie so rasch Atrophie auftritt. Wir haben hier einen der vielen, diagnostisch so schwer zu beurteilenden Fälle, wo eine organische Krankheit mit einer funktionellen zusammentrifft, was hier speziell so zu erklären ist, dass die organische Erkrankung das auslösende Moment für die funktionelle bildete, wobei nach dem Ver-

schwinden der ersten Krankheitssymptome die krankhaften Vorstellungen noch fortdauerten und allmählich greifbare Gestalt annahmen.

Fassen wir das Ergebnis zusammen, so müssen wir gestehen, dass der heutige Zustand untrügliche Symptome der Hysterie zeigt. Aber auch nur der heutige Zustand. Unsere Erstdiagnose: Polyneuritis alcoholica bleibt dadurch unangetastet bestehen. Wenn auch das bei der elektrischen Untersuchung sich ergebende Naherücken der Anodenschliessungszuckung an die Kathodenschliessungszuckung wohl kaum schon als eine qualitative Veränderung der elektrischen Erregbarkeit aufgefasst werden darf, so bleiben doch noch wichtige, kurz vorher besprochene Momente, welche sich nicht durch Hysterie erklären lassen, wohl aber durch eine Polyneuritis, welch' letztere wiederum hier das auslösende Moment für die Hysterie bildete.

Am Schlusse dieser Arbeit fühle ich mich verpflichtet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. v. Bauer, für Übernahme des Referates, sowie Herrn Privatdozent Dr. Sittmann für die Anregung zu dieser Arbeit und die liebenswürdigen Ratschläge und Herrn Dr. Wappenschmitt für die hilfreiche Unterstützung bei den mühevollen elektrischen Untersuchungen meinen tiefgefühlten Dank auszusprechen.

Litteratur.

v. Strümpell, Archiv für Psychiatrie Bd. XIV.

v. Leyden, Charité-Annalen. 1880.

Krüche, Deutsche Medizinalzeitung. 1884.

Remak, Neurologisches Zentralblatt. 1885.

Stintzing, Die Varietäten der Entartungsreaktion und ihre diagnostisch-prognostische Bedeutung.

Tiling, Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. 46, 1890.

S. Rosenberg, Inaugural-Dissertation. Heidelberg 1890.

Biedekarken, Inaugural-Dissertation. Freiburg 1892.

Gmeinder, Inaugural-Dissertation. Erlangen 1898.

Seefeld, Inaugural-Dissertation. München 1899.

Thanisch, Inaugural-Dissertation. München 1899.

Lebenslauf.

Karl Gaugele, approbierter Arzt aus Donzdorf in Württemberg, wurde geboren zu Winzingen in Württemberg am 25. Dezember 1878. Derselbe besuchte sechs Jahre die Volksschule, danach die Lateinschule Rottenburg, die Gymnasien Rottweil und Stuttgart. Im Jahre 1897 kam er auf die Universität München, welcher Anstalt er seitdem ununterbrochen angehörte. Im Juli 1899 bestand er die ärztliche Vorprüfung, am 12. Juni 1902 beendigte er die medizinische Staatsprüfung.